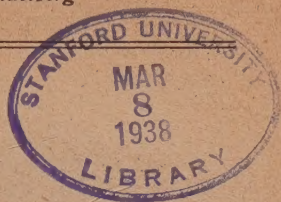


*Aus der Frauenklinik der Universität Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. Runge*



Ueber Schwangerschaftspyelitis an den in Heidelberg von 1920 bis 1932 behandelten Patienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Gerhard Lehne

Heidelberg
Brausdruck G. m. b. H.
1937

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. H. Runge

Referent:
Dozent Dr. Jacobi

1937

I.

Die Nierenbeckenentzündung ist eine ziemlich häufige Erkrankung der ableitenden Harnwege. Sie kann in jedem Lebensabschnitt auftreten, zeigt aber eine besondere Häufung im Kindesalter, besonders im ersten Lebensjahr, sowie bei Frauen während der Schwangerschaft.

Schon seit etwa 30 Jahren hat die Schwangerschaftspyelitis das besondere Interesse zahlreicher Gynäkologen und Urologen erweckt. Durch die Erfindung des Cystoskops und des Ureterenkatheterismus waren der Erforschung und Behandlung dieser Erkrankung neue Wege geöffnet worden. Seither erweckten besonders drei Punkte immer wieder das Interesse an dieser Erkrankung: die Vielseitigkeit der Entstehungsmöglichkeiten, die häufig schwierige therapeutische Beeinflussbarkeit der Pyelitis während der Gravidität, mit der damit verbundenen Gefahr des Übergreifens auf die Niere, und die in zahlreichen Fällen bleibende Neigung zu wiederholtem Auftreten der Erkrankung.

Damit eine Pyelitis entstehen kann, müssen Bakterien auf irgendeine Weise in das Nierenbecken gelangen und dort Gelegenheit zur Ansiedelung und Vermehrung finden. Chemische Reize, hervorgerufen durch Cantharidin, Terpentin u. a. m., können auch bei Stauung nur eine rasch vorübergehende Reizung der Schleimhäute der ableitenden Harnwege hervorrufen.

Wie die bakteriologische Untersuchung des Urins, besonders des mit dem Ureterenkatheter gewonnenen, zeigt, sind die Erreger der Pyelitis in den allermeisten Fällen Bakterien der Coli-Gruppe, am häufigsten *bact. coli commune*. Manchmal sind auch Streptococcen oder Staphylococcen die Erreger. Ganz vereinzelt waren noch andere Bakterien im Urin Pyelitis-kranker zu finden: Pneumococcen, Pneumobazillen, Gonococcen, *Proteus* und *Pyocyaneus*.

Der Weg, auf dem Bakterien in das Nierenbecken gelangen können, ist ein dreifacher: in den Harnwegen aufsteigend, durch die Lymph- oder die Blutgefäße.

Der erste, aufsteigende Weg erschien zunächst als der einzig mögliche (Opitz, Sippel), d. h. die Coli-Bakterien wandern intrakanalikulär, entgegengesetzt zum Harnstrom durch die Harnröhre in die Blase und von da durch den Ureter ins Nierenbecken.

Gegen diesen Weg der Infektion verfügt der Körper aber über gute Abwehrkräfte. Auf der Schleimhaut der Vulva sind zwar sehr oft Coli- und andere pathogene Bakterien zu finden, diese dringen auch in die Urethra ein, aber schon der fest geschlossene Sphinkter internus ist den Bakterien ein fast unüberwindliches Hindernis. Dazu kommt, daß bei der Miktion die Harnröhre durch den kräftigen Urinstrahl, wenn auch nicht keimfrei, so doch immer wieder sehr keimarm gespült wird.

Ist es trotzdem zu einer Infektion der Harnblase gekommen, so sind die Mündungen der Ureteren in die Blase ein weiteres, kaum zu überwindendes Hindernis für die Bakterien. Der Harnleiter öffnet sich allemal passiv, wenn vom Nierenbecken eine Harnportion durch die Peristaltik herangebracht wird. Der Verschuß der Ureteren geschieht ohne besonderen Schließmuskel, da sie schräg durch die dicke Wand der Blase ziehen und durch den Tonus der Muskulatur geschlossen werden. Bei der Miktion wird der Blasenurin unter hohen Druck gesetzt, da aber die Blasenmuskulatur sich fest kontrahiert, werden auch die Harnleiter fest verschlossen. Nur wenn die Mündung in die Blase durch gangräneszierende Prozesse trichterförmig erweitert ist, kann der unter Druck gesetzte Harn den Verschuß überwinden, und dann schießt der Urin sofort bis ins Nierenbecken, denn die Muskulatur der Ureteren ist zu schwach, um diesem Druck zu widerstehen. Diese trichterförmige Erweiterung der Mündung findet man nur bei schwerster, gangräneszierender Cystitis und bei Blasen tuberkulose. Daß bei cystoskopischer Untersuchung von Schwangeren oft beobachtete Klaffen der Ureterenmündung ist nur ein ober-

flächliches Auseinanderweichen der gequollenen Blasen-schleimhaut, während der muskuläre Verschuß der Ureteren trotzdem dicht ist. Bei Blasenlähmung durch Myelitis oder Tabes ist den Bakterien natürlich der Weg zur aufsteigenden Infektion offen, aber diese Krankheiten haben bei der Entstehung der Schwangerschafts-pyelitis keine Bedeutung.

Kehrer und Luchs hielten einen direkten Reflux des Urins aus der Blase in den Ureter bei Schwangeren für möglich. Luchs glaubte dies an retrograden Füllungen des Ureters mit Kontrastflüssigkeit, die in die Blase von Schwangeren eingefüllt wurde, in drei Fällen röntgenologisch nachweisen zu können. Andererseits untersuchte Weissgerber 63 Schwangere, von denen drei Pyelitis, acht Cystitis und 17 zeitweise Ureterschmerzen hatten, mit dem gleichen Verfahren und konnte nicht ein einziges Mal einen Reflux feststellen.

Jedenfalls können die Bakterien nicht rasch durch die Blase hindurch in den Ureter und ins Nierenbecken gelangen, ohne daß es vorher überhaupt zu einer Cystitis kommt. Meist beginnt aber die Schwangerschafts-pyelitis plötzlich, ohne vorherige Reizerscheinungen der Blase.

Bei bereits vorhandener Cystitis besteht natürlich die Möglichkeit, daß die Bakterien in einzelnen Fällen den Ureterverschluß doch einmal überwinden können und in den Ureter aufsteigen, oder vielleicht auf dem Umweg über die submukösen und intramuskulären Lymphbahnen von der Blase in den Ureter gelangen (Bauereisen).

Wie die Widerstandsfähigkeit des schwangeren Organismus gegen Schädigungen aller Art herabgesetzt ist, so kann der Organismus auch die in Lymph- und Blutgefäße eingedrungenen Bakterien schlechter abwehren. Amerikanische Forscher konnten im Serum von Schwangeren eine Herabsetzung des opsonischen Index gegen Coli-Bakterien nachweisen.

Die Cystoskopie zeigt zu Beginn einer Schwangerschafts-pyelitis oft eine normale Blasenschleimhaut, während das Tubenostium der erkrankten Seite gerötet und geschwollen ist. Wie vieles andere, so spricht auch dies deutlich dafür, daß die

Bakterien meist auf einem anderen Wege direkt ins Nierenbecken gelangen.

Die Coli-Bakterien, die normal nur im Dickdarm vorkommen, müssen irgendwie durch den Organismus hindurch in das Nierenbecken gelangen.

Ein direktes Durchdringen der Bakterien würde zu einer starken Entzündung des Bindegewebes führen, die bisher noch nie beobachtet wurde.

Bei mit Opium gestopften Tieren konnte Franke das Eindringen von Coli in die Lymphbahnen nachweisen. Auch an Präparaten zeigte er, daß Verbindungen zwischen den Lymphspalten des Colon ascendens und denen des rechten Nierenbeckens bestehen. Auch für das linke Nierenbecken nimmt er Verbindungsbahnen mit dem Dickdarm an. Er kommt daher zu der Ansicht, daß die Bakterien bei Schwangerschaftspyelitis meist durch die Lymphgefäße in das Nierenbecken gelangen. Nach seiner Ansicht wird das linke Nierenbecken deswegen seltener von der Erkrankung ergriffen, weil die räumliche Entfernung des Nierenbeckens von dem Dickdarm links größer ist als rechts. Da man aber eine chemotaktische Anziehung der Bakterien vom Nierenbecken aus nicht annehmen kann, werden auch die beweglichen Bazillen im allgemeinen dem Lymphstrom nach den größeren Gefäßen zu folgen und vielleicht eher durch die Mesenterialdrüsen und den Ductus thoracicus in das Blut gelangen, als direkt in die Kapillaren des Nierenbeckens wandern.

Am häufigsten findet die Infektion auf dem Blutwege statt. Man vermutet, daß Bakterien unter gewissen Bedingungen durch die Darmwand in die Blutgefäße gelangen können und dann, soweit sie nicht durch Leukocyten zerstört worden sind, in der Niere ausgeschieden werden. Dabei ist noch nicht geklärt, ob die Bakterien in die Blutgefäße der Darmwand direkt, oder zunächst, wie bei der Intoxikation der Säuglinge, nach Besiedelung der Darmwand in die Chylusgefäße eindringen, und erst durch die Lymphdrüsen ins Blut gelangen.

Beim Erwachsenen ist die Darmschleimhaut im allgemeinen widerstandsfähig gegen ein Eindringen von Keimen. Trotzdem

fand Reichel bei 2,6% gesunder Männer *bact. coli* im Urin. Zahlreiche Untersuchungen an gesunden schwangeren Frauen zeigen, daß bei ihnen leichte Bakteriurie noch viel häufiger ist, ohne daß irgendwelche entzündlichen Erscheinungen zu bestehen brauchen. Wahrscheinlich erleichtert die starke Auflockerung der Darmschleimhaut, verbunden mit Darmträgheit das Eindringen der Bakterien. Denn die hormonal bedingte Schwangerschaftsauflockerung und Atonie der glatten Muskulatur beschränkt sich nicht auf die Geschlechtssteile, sondern beeinflußt auch die Schleimhäute und glatte Muskulatur anderer Organe. Schwalm untersuchte zahlreiche Frauen in der Gravidität mit dem Rektoskop und fand, daß spätestens im fünften Monat eine deutliche Auflockerung und Hyperämie der Schleimhaut des Rectums bei allen Graviden nachweisbar war. Die häufige Darmträgheit führt zu Kotstauung und dadurch zu starker Vermehrung der Darmbakterien. Regelmäßige hohe Einläufe haben deshalb oft eine günstige Wirkung bei Behandlung der Pyelitis (Sack, Stoeckel).

Das Eindringen von Keimen ins Nierenbecken bedingt aber für sich allein noch keine Pyelitis. Die entscheidende Rolle bei der Entstehung dieser Krankheit spielt die Stauung des Urins in den Nierenbecken und Harnleitern. Bei Schwangeren läßt sich in der zweiten Hälfte der Gravidität fast immer eine Rückstauung des Urins in den Ureteren nachweisen (Wiebel, Friedl, Hofbauer. Schumacher fand sogar bei allen untersuchten Schwangeren eine Dilatation mindestens eines Ureters). Bei Schwangerschaftspyelitis ist immer eine Stauung im Ureter nachweisbar.

Die naheliegendste Ursache für die Entstehung der Stauung ist der riesig angewachsene Uterus, der in der Gegend des Isthmus des Beckens – meist liegt die Druckstelle einige Zentimeter cranial davon zwischen *musculus psoas* und Uterus – einen Druck auf den Beckeneingang und damit auf die Ureteren ausübt. Die physiologische Rechtsdrehung des Uterus und der Schutz des linken Ureters durch das Sigmoid erklären auch die Häufigkeit der rechtsseitigen Nierenbeckenentzündung.

Wäre der Druck des Uterus aber die einzige Ursache zur Entstehung einer Stauung und Erweiterung, dann müßten auch Tumoren, z. B. große Ovarialcystome, zu denselben Veränderungen führen. Das ist aber nicht der Fall, da die Ureterenmuskulatur den Widerstand fast immer überwinden kann.

Zu dem äußeren Druck durch den Uterus muß also noch eine Veränderung des Ureters selbst kommen, damit eine Stauung in den oberen Harnwegen eintreten kann. Dieselben Veränderungen, die der Geburtskanal in der Schwangerschaft durchmacht, um zur Geburt die nötige Dehnungsfähigkeit zum Durchtritt der Frucht zu haben, macht unter dem Einfluß der Schwangerschaftshormone in geringerem Maße auch der Ureter mit. Der Tonus der glatten Muskulatur wird herabgesetzt, zugleich tritt eine Vermehrung des Gewebes und durch Auflockerung eine vermehrte Dehnbarkeit der Ureteren ein. Nachdem nun diese Veränderungen eingetreten sind, führt schon ein leichter Druck von außen zu einer Stauung und Dilatation des Ureters.

Am rechten Ureter beobachtet man in der Schwangerschaft oft Schlingenbildung im abdominalen Teil, die manchmal durch Abknickung eine plötzliche und besonders heftige Stauung herbeiführt.

Besteht eine schwere Pyelitis längere Zeit, dann wird die Ureterenmuskulatur durch die Bakterientoxine noch weiter geschädigt, und es kann völlige Atonie mit noch stärkerer Dilatation eintreten (Brakmann u. a.).

Verschiedene Autoren untersuchten das autonome Nervensystem bei Schwangeren und fanden übereinstimmend eine Herabsetzung des Sympathikotonus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Benda konnte das gleiche an den ableitenden Harnwegen durch Versuche (mit Adrenalin, Cholin und Pilocarpin) nachweisen und erklärt damit die Hypotonie der Ureteren in der Gravidität. Er schließt weiter: Die antagonistisch innervierten Ureterostien sind fester geschlossen und können durch ihren gesteigerten Tonus eine Rückstauung des Urins bedingen, ohne daß überhaupt ein Druck von außen auf die Ureteren ausgeübt wird. Mit dieser Theorie läßt sich aber

nicht erklären, warum die Stauung fast immer rechts deutlich stärker ist als links.

Die Schwangerschaftspyelitis beginnt meist plötzlich, oft mit einem Schüttelfrost; nur selten ist der Beginn schleichend, manchmal durch eine vorangehende Cystitis überdeckt. Allgemein klagen die Patienten über Mattigkeit und Kopfschmerzen, und oft tritt zu Beginn der Erkrankung wieder häufiges Erbrechen ein, das sonst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft selten ist. Die wesentlichen objektiven Symptome sind Pyurie mit reichlich Bakterien. Der Harn ist meist trüb und trotz des Fiebers in den leichten Fällen vermehrt und von niedrigem spezifischen Gewicht. Eiweiß ist meist nur eine Spur vorhanden, nicht über $0,5\text{‰}$. Außerdem klagen die Patienten über Schmerz oder Druckempfindlichkeit in der Nierengegend der erkrankten Seite. Die Temperatur ist entweder längere Zeit erhöht, oder es treten Fieberattacken in unregelmäßigen, oft alle 3–4 Tage wiederholten Anfällen, manchmal mit Schüttelfrost auf und erreichen nicht selten 40° , um dann in den nächsten Tagen wieder abzusinken. Die Leukocyten sind im Blut nur mäßig vermehrt. Bei schleichendem Beginn nach Cystitis deuten die höheren Temperaturen und der Druckschmerz auf die Infektion des Nierenbeckens hin.

Gesichert ist die Diagnose immer durch den Nierenbeckenkatheterismus, der allerdings manchmal durch Abknickung oder Schlingenbildung im Verlauf des Ureters nicht möglich ist.

Differentialdiagnostisch kommen noch andere Entzündungen im Abdomen in Frage, besonders Appendizitis und Cholecystitis, die beide auch in der Schwangerschaft ziemlich häufig sind. Meist gelingt es leicht, mit Hilfe des Urinbefundes und des typischen Druckschmerzes, eventuell mit Hilfe des Ureterenkatheterismus die Diagnose zu sichern.

Der Verlauf der Erkrankung ist folgender: Oft geht der Pyelitis in der Gravidität eine Infektionskrankheit, besonders Angina oder Grippe, hartnäckige Obstipation (auch Durchfall) oder eine Cystitis direkt voraus. Manchmal beginnt sie aber auch plötzlich aus voller Gesundheit. Nach einigen

Tagen hoher Temperatur folgt ein plötzlicher oder allmählicher Temperaturabfall, dem aber nach einigen Tagen ein neuer hoher Anstieg der Temperatur und Zunahme der subjektiven Beschwerden folgen. Dieser Zyklus wiederholt sich mehrfach in ungleichen Zwischenräumen.

Durch die rein konservative oder urologische Behandlung (s. u.) erreicht man meist rasch eine weitgehende Besserung, aber nur selten eine vollständige Heilung. Meist bleibt bei subjektivem Wohlbefinden ein mäßiger Bakterien- und Leukocytenbefund bestehen, und häufig treten in der Schwangerschaft neue akute Verschlimmerungen auf. Allerdings gibt es auch hartnäckige Fälle, die der Behandlung schwer zugänglich sind und manchmal rasch zu Beteiligung der Niere führen, einer häufigen, gefährlichen Komplikation.

Schwere Pyelitis führt, wahrscheinlich durch Einwirkung der Colitoxine auf den Uterus oft zu vorzeitiger, spontaner Unterbrechung der Schwangerschaft. Überhaupt sind die Kinder bei Pyelitis der Mutter infolge zu früher Geburt oder Schädigung durch die Bakterien und ihre Toxine gefährdet. Ist das Kind allerdings rechtzeitig und gesund geboren, so sind die Lebens- und Entwicklungsaussichten kaum schlechter als bei anderen Säuglingen.

Nach Beendigung der Geburt kommt es durch Rückbildung der Schwangerschaftsveränderungen und Beseitigung der Stauung im Verlauf von etwa 8 Wochen wieder zur normalen Weite der Ureteren, wobei die normale Funktion meist schon viel rascher erreicht wird.

Nach schwerer und rezidivierender Pyelitis tritt die Rückbildung manchmal nicht ein, da wahrscheinlich das normale Gewebe des Ureters durch die Entzündung zu stark geschädigt ist und z. T. durch Narbengewebe ersetzt wird.

Manchmal kommt die Erkrankung auch nach der Geburt nicht zum Stillstand und entwickelt sich zu einer Pyo- oder Hydronephrose mit sekundärer Schrumpfniere weiter. Auch die Entstehung von Nierensteinen im Anschluß an Pyelitis ist schon mehrfach beobachtet worden.

Auffallend ist die Neigung der Patienten, später, meist in

neuen Schwangerschaften wieder an Pyelitis zu erkranken. Die einmal im Nierenbecken angesiedelten Bakterien können sich oft jahrelang in den oberen Harnwegen aufhalten und bieten eine ständige Gefahr, daß die Krankheit wieder zum Ausbruch kommt. Besonders gefährdet sind die Frauen, bei denen der Ureter durch fixierte Weitstellung für immer in seiner Funktion geschädigt ist.

Hofbauer fand bei 50% der an Pyelitis in der Schwangerschaft erkrankten Frauen eine noch lange Zeit anhaltende Bakteriurie. Etwa gleich hoch ist die Zahl der erneut an Pyelitis in und außerhalb der Schwangerschaft Erkrankten, wie die zahlreichen Nachuntersuchungen zeigen (besonders Naujoks und Haselhorst).

Zu Beginn der Pyelitis ist die Prognose nie sicher zu stellen, da auch anscheinend leichtere Erkrankungen manchmal rasch auf die Niere übergreifen. Quod vitam ist die Prognose günstig. Todesfälle sind selten und treten nur nach Komplikationen, meist von seiten der Niere, ein.

Die Therapie besteht allgemein in unbedingter Bettruhe, mindestens solange Fieber vorhanden ist. Ist der Prozeß einseitig, so lagert man den Patienten, um eine Steigerung der mechanischen Stauung zu vermeiden, auf die gesunde Seite. Zugleich beseitigt man alle Störungen, die der Entstehung und Erhaltung einer Nierenbeckenentzündung förderlich sind. Dazu gehört außer therapeutischer Beeinflussung einer Angina oder Grippe vor allem die Sorge für regelmäßige, genügend reichliche Stuhlentleerung (Stoeckel).

Eine wirkliche Beeinflussung der Pyelitis ist nur durch spezifische Maßnahmen zu erreichen, die sich gegen Stauung und Infektion zu richten haben. In erster Linie steht da die rein konservative Behandlung mit Harnantiseptika, besonders Urotropin (Amphotropin, Cylotropin und Hexal), das injiziert oder peroral gegeben bei saurem Harn Hydrochinon abspaltet und dadurch bakterientötend wirkt. Bei alkalischem Harn verordnet man Salol und Bärentraubenblättertee.

Bei Colipyelitis versucht man, da die Bakterien bei schwach saurem Milieu ihr Wachstumsoptimum haben, zur Steigerung

der Wirkung den Harn entweder stark zu säuern oder alkalisch zu machen. Allerdings sind manche Coliarten bis zu einem P_H von 4,4 lebensfähig, während man den Urin nur bis etwa P_H 5,4 bringt (mit Phosphorsäure auf P_H 5,1). Das Wachstum der Bakterien wird aber schon durch diese Säuerung gehemmt. Zur Schädigung der Bakterien durch Alkalisierung des Harns genügt ein P_H von 8,4, das durch 20–30 g Natrium bikarbonicum leicht zu erreichen ist. In der Universitätsklinik zu Heidelberg hatten wir recht gute Erfolge mit einer Schaukeldiät. Die Patienten erhalten abwechselnd 3 Tage lang Trockenkost, Säure (Salz- oder Phosphorsäure) und Urotropin, dann 3 Tage reichlich Flüssigkeit, alkalische Wässer (Wildunger, Fachinger), Salol und Bärentraubenblätterttee. Oft werden mit dieser rein konservativen Behandlung weitgehende Besserungen erzielt.

Mit einer Vaccine, die aus den körpereigenen Colistämmen gewonnen wird, hat man manchmal gute Erfolge durch Resistenzvermehrung des Körpers gesehen, oft ist diese Behandlung aber ohne deutlichen Erfolg.

Durch diese beiden Behandlungsarten werden aber nur die Bakterien geschädigt. Der andere noch wesentlichere Faktor zur Entstehung einer Pyelitis, die Stauung in den Ureteren wird nicht beseitigt. Die Stauung könnte man günstig beeinflussen, wenn es gelingt, den hypotonischen Ureter zu lebhafteren Kontraktionen anzuregen. Durch Präparate des Hypophysenhinterlappens wird die Ureterperistaltik gesteigert, aber die Anwendung dieses Präparates ist gefährlich, da es gleichzeitig ein wehenverstärkendes Mittel ist und der Uterus bei Pyelitis sowieso schon zu vorzeitigem Weheneintritt neigt.

Eine zeitweilige Beseitigung der Stauung erreicht man durch die urologisch-konservative Behandlung, den Ureterenkatheterismus. Gleichzeitig kann dabei die Bakterienflora des Nierenbeckens durch Antiseptika direkt geschädigt werden. Das Einführen des Katheters gelingt meist leicht. Meist fällt nach einer sorgfältig, unter geringem Druck ausgeführten Nierenbeckenspülung die Temperatur rasch ab, um aber nach einigen Tagen doch wieder mit erneuten Pyelitissymptomen

anzusteigen, da ja die Stauung im Ureter nicht für dauernd beseitigt, und das Nierenbecken durch die einmalige Spülung nicht keimfrei wird. Verschiedene Autoren empfehlen daher den Ureterenkatheter als Dauerkatheter liegen zu lassen. G. A. Wagner hat unter zahlreichen Versuchen den Katheter einmal 21 Tage liegen lassen. Leider erreicht man auch mit diesem eingreifenden Verfahren nur eine zeitweilige Besserung.

Bei den Kranken, die trotz sorgfältiger Behandlung immer wieder neue Pyelitisanfälle bekommen, besteht die Gefahr eines Übergreifens der Entzündung auf die Niere. Diese schwere Komplikation zeigt sich durch andauerndes hohes Fieber oder septische, intermittierende Temperaturen mit häufigen Schüttelfrösten. Im Urin findet man Nierenbestandteile, besonders granulierten Zylinder und ein Ansteigen des Eiweißgehaltes im Urin, der sonst 0,5‰ meist nicht überschreitet. Wenn diese schwere Komplikation eintritt, muß natürlich eingegriffen werden, wobei zwei Verfahren in Konkurrenz treten.

Das eine ist die Nephrotomie, eventuell verbunden mit Dekapsulation der Niere oder Dauerdrainage. Ist der Prozeß einseitig und weit fortgeschritten, so muß man zur Nephrektomie schreiten. Die andere Möglichkeit ist die Unterbrechung der Schwangerschaft, die nach Beseitigung der Ursachen für die schlechte Heilungstendenz, besonders der Atonie und Stauung, ein weiteres Umsichgreifen des Prozesses meist verhindert. Mehrere Autoren lehnen die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Pyelitis grundsätzlich ab, um nicht eine puerperale Infektion durch Einbringen von Keimen bei der künstlichen Beendigung der Schwangerschaft zu provozieren. Die Operationen an der Niere kommen natürlich nur in Frage, wenn sichergestellt ist, daß der Prozeß einseitig ist, und die andere Niere ihre volle Funktion ausüben kann.

Es hat sich aber gezeigt, daß die Erfolge bei Unterbrechung der Schwangerschaft, wenn sie unter sorgfältiger Antisepsis und Asepsis ausgeführt wird, zu den besseren Ergebnissen führt. In etwa 1–3% der Fälle von Pyelitis gravidarum wird (Mikulicz-Radecki) der künstliche Abort notwendig, und er

warnt vor der Gefahr, durch prinzipielle Erhaltung der Schwangerschaft Leben und Gesundheit der Mutter aufs Spiel zu setzen. Durch die Unterbrechung wird die Ursache für die Entstehung der Pyelitis beseitigt, da die Stauung sofort aufgehoben wird, und die Schwangerschaftsveränderungen des Ureters sich in wenigen Wochen zurückbilden.

II.

Von 1920 bis 1932 kamen 104 Frauen, die an Pyelitis in Gravidität erkrankt waren, in die Heidelberger Universitätsklinik zur Behandlung. In dem gleichen Zeitraum wurden insgesamt 14518 Schwangere hier behandelt, d. h. 0,72% der behandelten Schwangeren waren an Pyelitis erkrankt. Etwa der gleiche Prozentsatz wird von anderen Kliniken berichtet. Die wahre Häufigkeit der Erkrankung ist schwer zu ermitteln, da einerseits die Statistik der Kliniken besonders Frauen mit Komplikationen in der Schwangerschaft erfaßt und nicht die große Zahl der gesunden Schwangeren; andererseits werden auch viele Pyelitiskranke nur vom Hausarzt behandelt. Wahrscheinlich ist die wirkliche Häufigkeit noch etwa 0,2–0,3% niedriger als die errechnete.

Der Beginn der Pyelitis bei den einzelnen Kranken verteilte sich auf die Jahre und Monate des untersuchten Zeitabschnitts wie folgt (Siehe Tabelle auf Seite 15):

Aus der Tabelle ersieht man eine mäßige Zunahme der Häufigkeit in den Wintermonaten, dann ein langsames Absinken bis in den Herbst hinein. (Daß der Dezember die niedrigste Erkrankungszahl hat, wird wohl ein Fehler der zu kleinen Zahl sein. Als Beginn wurde der von den Patienten angegebene Erkrankungsbeginn gewertet, nicht der Tag der Aufnahme in die Klinik.) Es scheint, als ob die Grippe Monate eine gewisse Häufigkeitssteigerung der Pyelitis bewirken würden. Andererseits stimmt die Häufigkeit in den einzelnen Jahren nicht mit der Stärke der Grippeepidemien überein; besonders 1922 und Winter 1928/29, zwei Jahre mit starker Häufung an Grippeerkrankungen zeigen in der Tabelle sogar eine geringe Abnahme. Ich komme hierbei zu der Ansicht,

	1920	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	Gesamtzahl i. d. Monaten
Januar	0	1	0	0	0	1	1	0	1	0	2	3	2	11
Februar	1	0	1	1	2	1	0	1	1	2	3	0	0	13
März	0	0	0	1	1	2	1	1	2	1	2	0	1	12
April	0	0	2	0	1	0	1	1	1	1	1	2	0	10
Mai	0	2	0	0	0	1	2	1	0	0	2	0	1	9
Juni	1	0	0	0	0	0	0	3	1	0	1	0	2	8
Juli	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	0	2	0	8
August	3	2	0	0	0	0	0	1	0	0	2	1	0	9
September	2	0	0	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0	7
Oktober	1	0	0	1	0	0	1	0	0	2	1	0	0	6
November	0	0	0	1	0	0	2	0	1	1	1	1	0	7
Dezember	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	4
Gesamtzahl i. d. Jahren	8	5	4	5	4	8	9	11	9	9	16	10	6	104
Beh. Schwang. in d. einzelnen Jahren	997	997	815	670	816	948	1267	1265	1393	1761	1522	1060	1007	14518
Prozentuale Häufigkeit .	0,80 %	0,50 %	0,49 %	0,75 %	0,49 %	0,84 %	0,71 %	0,87 %	0,65 %	0,51 %	1,05 %	0,94 %	0,60 %	im Durchschnitt 0,72 %

daß die Grippe keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Pyelitis hat, und die geringe winterliche Steigerung der Anzahl vielleicht nur daran liegt, daß in den kalten Wintermonaten Schonung und Pflege im eigenen Heim auf größere Schwierigkeiten stößt, und daher der Entschluß, in klinische Behandlung zu gehen, leichter ist. Auch der Erkrankungsbeginn der 21 am schwersten erkrankten Frauen, bei denen Nachuntersuchungen angestellt wurden, ist unregelmäßig über das ganze Jahr verteilt.

Von unseren 104 Patienten erkrankten im Alter von:

14	15—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40 und mehr Jahren
1 also 0,96	11 10,6	37 35,6	23 22,1	19 18,3	11 10,6	2 1,9 Prozent

Vergleichen wir diese Tabelle mit einer gleichen der hier insgesamt behandelten Schwangeren, so finden wir eine große Ähnlichkeit der prozentualen Häufigkeit der Pyelitis und der Schwangeren überhaupt in den einzelnen Altersklassen. (Zum Vergleich wurden die 1926 in der Klinik behandelten Schwangeren herangezogen.)

Alter der 1926 in der Heidelberger Klinik behandelten Schwangeren:

Alter: 14	15—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40 und mehr Jahre
Anzahl: 0	119	470	335	178	103	62
Prozent: 0	9,4	37,1	26,4	14,1	8,1	4,9

Bei der . . 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9. Schwanger- schaft
erkrankten 48	13	14	6	9	3	4	4	3
das sind 46,2	12,5	13,5	5,8	8,6	2,9	3,8	3,8	2,9 Prozent

Also 46,2% der Erkrankten waren Erstgebärende, dazu kommen noch 2 = 1,9%, die in ihrer ersten Schwangerschaft eine Pyelitis außerhalb der Klinik durchmachten und bei einem Rezidiv in einer späteren Schwangerschaft zur Beobachtung kamen. Aber von den 1926 hier behandelten 1267 Schwangeren waren 606, also 47,8% Erstgebärende.

Diese Berechnungen zeigen, daß weder das Alter noch die Geburtenzahl einen wesentlichen Einfluß auf den Ausbruch der Pyelitis hat, oder wenigstens nur in gleichem Maße, wie Erstgebärende überhaupt häufiger zu Komplikationen in der Gravidität neigen. Auch spricht dies Ergebnis gegen die Annahme, daß die Schwangerschaftspyelitis oft ein Wiederauf-flackern einer in der Kindheit durchgemachten Pyelitis ist. Die hohe Zahl an Erstgebärenden ist durch die starke Ein-schränkung der Geburten in der beobachteten Zeitspanne be-dingt.

Im 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Schwanger- schaftsmonat
erkrankten 0	3	1	5	13	25	19	19	13	6

Man sieht deutlich das gehäufte Auftreten der Pyelitis vom 5. Graviditätsmonat an. Bei den 4 Patientinnen, die bereits im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat erkrankten, waren bei zweien besondere Verhältnisse an dem frühen Entstehen der Pyelitis maßgebend: Einmal Uterus inkarceratus, das andere Mal war die Patientin nur wenige Monate vorher an Blasen-steinen operiert worden und war in der Zwischenzeit nie ganz beschwerdefrei. Bei allen diesen frühzeitig aufgetretenen Schwangerschaftspyelitiden trat durch klinische Behandlung rasch Heilung oder wesentliche Besserung ein, und keine hat

sich im Verlauf der Schwangerschaft wieder in klinische Behandlung begeben.

Von den anamnestischen Angaben der Patientinnen ist nur folgendes erwähnenswert:

5 Patienten hatten schon früher einmal eine Nierenbeckenentzündung überstanden, davon 3 ohne Gravidität, 2 in einer früheren Schwangerschaft. Eine von den letzteren (S. H.) hatte 1908 eine Pyelitis durchgemacht; das Kind kam damals tot als Frühgeburt zur Welt; dann folgten 5 normale Schwangerschaften, und 1920 bekam sie in der 6. Schwangerschaft ein schweres Rezidiv, und bei allen folgenden Schwangerschaften trat wieder Pyelitis auf.

5 Patienten gaben an häufig unter Anginen zu leiden.

2 hatten früher eine Nierenentzündung durchgemacht.

Eine Patientin war wenige Monate vor Beginn der Schwangerschaft wegen Blasensteinen operiert worden.

Einer anderen Patientin war wegen Hypernephrom die linke Niere entfernt worden. In der Schwangerschaft bekam sie rechts eine Pyelitis, aber auch auf der linken Seite Schmerzen, die durch ein etwa zwei Fäuste großes Rezidiv des Tumors bedingt waren.

An Beschwerden und Krankheiten, an die sich die Pyelitis direkt anschloß, beobachteten wir:

25mal hartnäckige Obstipation und einmal Durchfälle. Wahrscheinlich werden noch mehr Frauen an Obstipation gelitten haben, aber der prall gefüllte Darm macht in der Schwangerschaft oft wegen der Atonie nur geringe Beschwerden, und der einigermaßen regelmäßige Stuhlgang täuscht über die tatsächlich bestehende Obstipation hinweg.

23mal ging der Pyelitis für längere oder kürzere Zeit eine Cystitis voraus. Nur ein geringer Teil von diesen wird durch aufsteigende Infektion eine Pyelitis bedingt haben. Umgekehrt kann ja auch die Cystitis durch Bakterienausscheidung in der Niere entstehen, und erst bei Stauung in den oberen Harnwegen ist dort die Ansiedelungsmöglichkeit für Bakterien gegeben.

Als körperlichen Nebebefund fanden wir bei unseren Pa-

tienten: 22mal leichte Struma (Gravidität!); 10 Herzvitien, davon 9 kompensiert, eins dekompenziert; bei vier der schwersten Fälle trat zeitweilig Ikterus auf. Außerdem wurden 4mal stärkere Oedeme, 3mal Varizen, 2mal deutliche Anämie und je 1mal Uterus incarceratus und Uterus bicornis festgestellt.

Erkrankt war bei unseren Patienten:

55mal, also in 52,9%, nur die rechte Seite.

40mal, also in 38,5%, waren beide Nierenbecken ergriffen.

9mal, also in 8,6%, nur die linke Seite.

Von den beiderseits Erkrankten hatten fünf binnen kurzum nur noch rechts Beschwerden, während der Prozeß links anscheinend sehr rasch ausheilte.

Die Erreger der Pyelitis waren:

76mal nur mikroskopisch nachgewiesene Stäbchenbakterien,

19mal wurde Coli bakteriologisch sichergestellt, von diesen war

17mal Bakterium coli commune und

2mal Bakterium coli hämolyticum der Erreger.

5mal wurde ein Bakteriengemisch von Stäbchen und Coccen beobachtet.

3mal waren die Erreger Staphylococcen und

1mal Streptococcen.

Im Sediment fanden wir anfangs immer viel bis massenhaft Leukocyten und Bakterien. Einmal waren diese Harnbestandteile erst am dritten Tag nachweisbar, nachdem am zweiten der Urin, wahrscheinlich durch Ureterabknickung, ohne pathologische Beimengungen war. Eiweiß war bei fast allen in Spuren im Urin vorhanden; nur bei fünf Patienten wurde stärkere Eiweißfällung beobachtet. Hyaline Zylinder waren sechsmal, granulierte fünfmal im Urin zu finden. Bei den zwei schwersten Fällen nahmen sie im Verlauf der Behandlung stark an Zahl zu und waren neben anderen alarmierenden Symptomen mit ein Anlaß für die künstliche Beendigung der Schwangerschaft.

Bei der Behandlung der Pyelitis war man in Heidelberg sehr konservativ eingestellt, so daß nur bei den schweren Formen der Pyelitis zum Ureterenkatheterismus geschritten

wurde. Bei den meisten Fällen hatten wir Heilungen oder weitgehende Besserungen durch strenge Bettruhe, salzarme Kost und Behandlung mit dreitägigem Wechsel zwischen harnsäurenden Tagen mit Urotropin, Salz- oder Phosphorsäure und wenig Flüssigkeit, und einer gleichen Periode mit Salol, Bärentraubenblätterttee und alkalischen Wassern, besonders Fachinger. Seit 1929 wurde statt Urotropin meist die Injektionsbehandlung mit Cylotropin durchgeführt. Außerdem wurde für regelmäßige, genügend reichliche Stuhlentleerung gesorgt und bei stärkerer Cystitis regelmäßige Blasenspülungen mit den üblichen Desinfizientien durchgeführt. 83 von unseren Patienten wurden nur so behandelt, und der Erfolg war bei den meisten eine so weitgehende Besserung, daß sie klinischer Behandlung nicht mehr bedurften.

Vier Patientinnen wurden mit Autovaccine behandelt, aber nur bei einer konnte damit ein deutlicher Erfolg erzielt werden.

Nur bei Frauen, die auf medikamentöse Behandlung keine wesentliche Besserung zeigten und immer wieder neue Fieberattacken bekamen, wurde der Ureterenkatheterismus ein- oder auch mehrmals durchgeführt. Nie ließen wir den Katheter längere Zeit als Dauerkatheter liegen. Im ganzen wurden von unseren Patientinnen nur 18 katheterisiert.

Die Behandlungsdauer war bei den einzelnen Patienten sehr verschieden lang. Im Durchschnitt betrug sie 24,2 Tage.

Der Erfolg der Behandlung bei Abgabe der Patienten war:

	Ante	Post	Ge-	%
	Partum		samt	
Völlig geheilt	8	31	39	37,5
Fast geheilt (Geringer Sedimentbefund)	22	18	40	38,4
Subjektiv beschwerdefrei Objektiv gebessert	10	9	19	18,3
Subjektiv u. objektiv wenig gebessert	3	3	6	5,8

Die ungeheilt Entlassenen hatten alle die Klinik auf eigenen Wunsch verlassen, von den objektiv wenig Gebesserten die meisten. Sie alle wurden dem Hausarzt zur weiteren Behandlung übergeben.

Von den an Pyelitis Erkrankten wurden 61 in der Klinik entbunden, 43 waren vorher bereits entlassen, sie sind zur Geburt auch nicht wieder in die Klinik gekommen.

Von den 61 hier Entbundenen fand die Geburt 41mal zum normalen Zeitpunkt statt. Einmal wurde die Geburt durch hartnäckige, sekundäre Wehenschwäche und einmal durch eine Zwillingsgeburt erschwert.

Normale Geburt bei 41 Patienten	67,2%
Spontane Frühgeburt trat in 13 Fällen ein	21,3%
Fehlgeburt (vor der 26. Woche) trat 4mal ein	6,6%
Einmal Kaiserschchnitt bei platt-rachitischem Becken	1,6%
(nach Beginn der Wehen, Frühgeburt)	
Künstlich wurde die Geburt 2mal eingeleitet	3,3%

In zwanzig Fällen wurde die Schwangerschaft vorzeitig beendet, das wäre auf die in der Klinik entbundenen Pyelitis-kranken 32,8%. Da die 43 vor der Geburt aus klinischer Behandlung Entlassenen zum allergrößten Teil in gutem Allgemeinzustand und geheilt oder wesentlich gebessert entlassen wurden, ist anzunehmen, daß von fast allen vorher Entlassenen die Schwangerschaft ausgetragen wurde, und die Prozentzahl der Frühgeburten bei Pyelitis beträchtlich kleiner ist. Trotzdem ist die Zahl der Frühgeburten und damit die Gefahr für die Kinder recht groß.

Von den nicht ausgetragenen Kindern konnten acht am Leben erhalten werden. Zwölf Föten kamen tot oder nicht lebensfähig zur Welt. Darunter war eine Mißgeburt (Froschkopf), ein mazerierter, luetischer Foet und ein durch echten Nabelschnurknoten abgestorbenes Kind. Die beiden durch künstliche Frühgeburt beendeten Graviditäten ergaben jedesmal ein nicht lebensfähiges Kind (6 und 7 Monate alt).

Von 21 Patientinnen, bei denen die Pyelitis in der Schwangerschaft am schwersten zu beeinflussen war, haben wir jetzt

noch Erkundigungen eingezogen über ihr weiteres Ergehen und etwaige Rezidive der früheren Erkrankung.

Wir kamen dabei zu folgenden Ergebnissen:

Völlig beschwerdefrei waren	4
(davon zwei trotz erneuter Gravidität)	
Krank ohne Zusammenhang mit der Pyelitis waren . .	2
Häufig an Cystitis erkrankten	2
Ein oder mehrere Rezidive bekamen	12
(7 davon in einer neuen Schwangerschaft)	
Eine bekam eine Hydronephrose rechts, auf der Seite, wo zuvor die Pyelitis bestand	1

Es zeigt sich also, daß die Dauererfolge bei den schweren Formen der Schwangerschaftspyelitis noch recht schlecht sind, da durch die bleibenden Veränderungen der Ureteren und der Ansiedelung von Bakterien in der geschädigten Schleimhaut in neuen Schwangerschaften sehr oft Rezidive auftreten. Um auch in diesen Fällen eine möglichst große Zahl von Heilungen zu erzielen, muß die Behandlung und regelmäßige Röntgenkontrolle des Ausscheidungspyelogramms fortgesetzt werden, bis jegliche Dilatation verschwunden ist, und der Urin keimfrei wird.

Zum Schlusse möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Runge meinen Dank auszusprechen, daß ich die vorliegende Arbeit an seiner Klinik anfertigen durfte. Herrn Oberarzt Dr. H. Jakobi danke ich verbindlichst für die Überlassung der Arbeit, sowie für die tatkräftige Unterstützung.

Literaturverzeichnis

- A. Bauereisen, Zeitschr. f. gyn. Urol. II S. 235.
 R. Benda, Zbl. f. Gyn. 1929 Nr. 9.
 O. Brakmann, Zbl. f. Gyn. 1930 Nr. 5.
 H. Dozsa, Zeitschr. f. Urol., Bd. 25 S. 344.
 F. Friedl, Zbl. f. Gyn. 1933 Nr. 6.
 R. Goedecke, Zeitschr. f. Urol. 1931 S. 202.
 H. Grieve, Zbl. f. Gyn. 1931 Nr. 30.
 G. Haselhorst Ber. aus d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 18 H. 8/9 1930.
 — Zbl. f. Gyn. 1931 Nr. 9.
 J. Hofbauer, (Bull. Hopkins Hsp. 42 Nr. 3) zit.: Zbl. f. Gyn. 1929 Nr. 6.
 H. Jakobi, Zbl. f. Gyn. 1932 Nr. 28.
 H. Kamniker, Arch. f. Gyn., Bd. 135 S. 232, 1929.
 — Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Nr. 94 H. 3, 1929.
 E. Kehrner, Zeitschr. f. gyn. Urol. III S. 24.
 E. Klaffen, Zbl. f. Gyn. 1924 Nr. 32.
 P. Klein, Zbl. f. Gyn. 1929 Nr. 40.
 H. Küstner, Zbl. f. Gyn. 1933 Nr. 51.
 L. Luchs, Arch. f. Gyn., Bd. 127 S. 149.
 E. v. Mikulicz-Radecki, Zbl. f. Gyn. 1934 Nr. 26.
 — Zbl. f. Gyn. 1934 Nr. 38.
 M. Penkert, Zbl. f. Gyn. 1933 Nr. 6.
 H. Naujoks, Zbl. f. Gyn. 1924 Nr. 47.
 — Zbl. f. Gyn. 1925 Nr. 21.
 Opitz, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 55 S. 209.
 H. Preiß, Zbl. f. Gyn. 1933 Nr. 6.
 F. Reiche, Münch. med. Wochenschr. 1928 S. 434.
 H. Rossenbeck, Zbl. f. Gyn. 1930 Nr. 18.
 Sack, Münch. med. Wochenschr. 1923 Nr. 6.
 O. Saitz, (Sborn. lék. [tschech.] 31 [35] S. 261) zit.: Zbl. f. Gyn. 1931 Nr. 6.
 P. Schumacher, Arch. f. Gyn. 143 S. 28 (1930).
 — Zbl. f. Gyn. 1930 Nr. 24.
 — Zbl. f. Gyn. 1931 Nr. 39.
 Schwalm, Arch. f. Gyn. 155 S. 600.
 H. Sellheim, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 67 S. 253 (1924).
 L. Seitz, Münch. med. Wochenschr. 1930 Nr. 27.
 A. Sippel, Zbl. f. Gyn. 1905 Nr. 37.
 Stoeckel, Zeitschr. f. gyn. Urol. I S. 43.
 — Münch. med. Wochenschr. 1924 Nr. 9.
 — Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 87 S. 561 (1931).
 W. Weibel, Zeitschr. f. gyn. Urol. V S. 102.
 G. Weissgerber, (Inaug.Diss. Gießen 1930) zit.: Zbl. f. Gyn. 1933 Nr. 6.

Lebenslauf

Ich, Gerhard Lehne, wurde am 4. Dezember 1909 als Sohn des Anstaltsdirektors Gustav Lehne und seiner Gemahlin Hulda Lehne, geb. Barth, in Dresden geboren. In der gleichen Stadt verlebte ich meine Kindheit, besuchte dort die Volksschule und dann die Dreikönigschule, ein Reformrealgymnasium, die ich 1930 nach bestandenem Abitur verließ. Ich begann mein Studium in Heidelberg, wo ich im Sommer-Semester 1932 die medizinische Vorprüfung bestand. Mein klinisches Studium setzte ich in Königsberg und Hamburg fort, um im 9. Semester wieder nach Heidelberg zurückzukehren. Hier schloß ich mein Studium im Herbst 1935 mit dem Staatsexamen ab und war als Medizinalpraktikant zunächst drei Monate in der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Heidelberg tätig. Seit Anfang April arbeite ich an der Ludolf-Krehl-Klinik in Heidelberg.